



УДК 616.831-005.1-005.4-06:616.151.4

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ В ОСТРЕЙШИЙ ПЕРИОД ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ СО СТЕПЕНЬЮ ТЯЖЕСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Ажермачева М.Н.¹, Плотников Д.М.¹, Алиев О.И.², Алифирова В.М.¹, Плотников М.Б.², Буркова К.И.³

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² НИИ фармакологии СО РАМН, г. Томск

³ ОНМК ОГАУЗ «ТОКБ», г. Томск

РЕЗЮМЕ

В исследовании оценивались реологические показатели крови: вязкость крови, вязкость плазмы, гематокрит, агрегация и деформируемость эритроцитов. Тяжесть состояния пациентов оценивалась с помощью клинических шкал: шкалы комы Глазго, шкалы NIHSS, индекса Бартела. В результате исследования получено, что у больных в острейший период ишемического инсульта повышается вязкость крови за счет усиления агрегации эритроцитов и нарушения их деформируемости. Возрастание вязкости крови в острейший период ишемического инсульта сопровождается ростом степени выраженности неврологических нарушений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инсульт, гемореология, вязкость крови, острейший период, тяжесть инсульта.

Введение

Сосудистые заболевания головного мозга в настоящее время являются одной из ведущих медицинских и социальных проблем в мире, что обусловлено высоким уровнем смертности, длительной утратой трудоспособности и выраженной инвалидизацией населения. По данным ВОЗ, заболеваемость инсультами за последние 10 лет возросла с 1,5 до 5,1 на 1 тыс. населения. При оценке глобального бремени болезней (Global burden of disease) за период с 1990 по 2010 г. смертность от цереброваскулярных заболеваний составила 11,14% и была второй по частоте причиной смертности в мире после кардиоваскулярных заболеваний (13,32%) [1].

Инсульт занимает третье место среди причин нетрудоспособности по оценке потерянных лет жизни на основе показателя Disability-adjusted life year (годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности, DALY) после ишемической болезни сердца и респираторных инфекций. Кроме того, сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться лидирующей причи-

ной инвалидизации в развитых странах. По данным Американской инсультной ассоциации, примерно 31% пациентов через 6 мес после инсульта нуждаются в помощи других людей в повседневной жизни, а 20% не могут самостоятельно ходить.

По данным международных систематических обзоров [2], смертность от инсульта в Российской Федерации остается одной из наиболее высоких в мире [3, 4] и составляет 21,52% от всех причин смерти [5]. Несмотря на совершенствование оказания медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями в России, ежегодная смертность от инсульта составляет около полумиллиона человек по расчетам, основанным на данных регистров [6, 7].

Исследования патогенеза нарушений мозгового кровообращения проводятся в последние годы с использованием системного подхода, который проявляется в изучении церебрального кровообращения в рамках единой интегративной системы адекватного обеспечения метаболических процессов [8]. Открытие последовательных этапов ишемического повреждения мозга привело к углублению представлений о динамичности и каскадном характере биохимических реакций, лежащих в его основе. Несмотря на сложность и полиморфизм

✉ Ажермачева Мария Николаевна, тел. 923-420-25-50;
e-mail: maryan@sibmail.com

изменений при ишемических инсультах (ИИ), важным фактором, принимающим участие в нарушении мозгового кровообращения, является сама кровь, ее функциональные и морфологические характеристики [9]. Многими авторами доказано, что нарушения мозгового кровообращения развиваются в условиях взаимного влияния и активации систем гемореологии и гемостаза [10, 11]. Причем гемостазиологические и гемореологические изменения наблюдаются в той или иной степени при всех патогенетических подтипах ишемических нарушений мозгового кровообращения [4].

В клинических исследованиях приводятся данные о том, что тяжесть острой церебральной ишемии напрямую зависит от нарушений гемостаза. Так, установлена взаимосвязь уровня фибриногена в крови с неврологическим и функциональным исходом инсульта [12], влияние высоких значений гематокрита на размеры очага [13]. В литературе есть также данные о прогностической роли таких маркеров активации гемостаза, как повышение уровня D-димера, фибринопептида А и β -тромбоглобулина, которые ассоциируются с повышенным уровнем смертности и риском повторного инсульта [14].

Гемореология изучает течение крови и деформацию ее элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), их взаимодействие с сосудистым эндотелием в потоке. У больных с ИИ отмечается полный комплекс нарушений гемореологических параметров: повышение вязкости крови и плазмы, увеличение гематокрита и содержания фибриногена, снижение деформируемости и усиление агрегационной способности эритроцитов [15, 16]. Отечественные и зарубежные исследования в основном посвящены изучению реологических свойств крови при различных подтипах ИИ, но недостаточно изучен вклад реологических изменений в прогноз заболевания и тяжесть течения острой церебральной ишемии.

Цель настоящего исследования – изучить реологические свойства крови у больных в острейшем периоде ишемического инсульта и оценить взаимосвязь гемореологических показателей со степенью тяжести неврологических нарушений.

Материал и методы

В исследование были включены 34 пациента с острым ИИ – 24 мужчины и 10 женщин, средний возраст (58 ± 10) лет. Критериями исключения являлись: наличие у пациента геморрагического инсульта или транзиторной ишемической атаки; проведение тромболитической терапии; период развития острого инсульта длительностью более 12 ч; мозговая кома; необходимость дыхательной поддержки; наличие у па-

циента при поступлении острого инфекционно-воспалительного заболевания.

Группа контроля включала в себя 8 мужчин и 10 женщин в возрасте (56 ± 4) года, которые не имели в течение 3 мес клинических и лабораторных признаков острых или хронических заболеваний, без кардиальной и церебральной патологии в анамнезе.

С целью верификации диагноза ишемического инсульта всем больным была проведена компьютерная томография головного мозга. Инструментальное обследование включало стандартную электрокардиографию, дуплексное сканирование магистральных сосудов головы, по показаниям – трансторакальную эхокардиографию и холтеровский мониторинг ЭКГ или артериального давления продолжительностью 24 ч.

Распределение больных с инсультом по его ведущему патогенетическому подтипу согласно критериям TOAST [17] было следующим: атеротромботический – 39% кардиоэмболический – 29%, лакунарный – 24%, установленной этиологии – 3%, неустановленной этиологии – 6%. Основными заболеваниями – предикторами нарушения мозгового кровообращения в большинстве случаев были артериальная гипертензия, атеросклероз магистральных сосудов, мерцательная аритмия.

Для оценки уровня сознания у пациентов при поступлении в течение первых 30 мин использовалась шкала комы Глазго (ШКГ). Для объективизации степени выраженности неврологических симптомов и определения степени тяжести ИИ в работе применялась шкала инсульта Национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS). Оценка функционального состояния больного проводилась с помощью индекса активности повседневной жизнедеятельности Бартела (Barthel Activities of Daily Living Index).

В обеих группах забор крови осуществлялся из локтевой вены методом свободного вытекания. В качестве антикоагулянта использовали 38%-й раствор натрия лимонно-кислого в соотношении 1 : 9. У пациентов с ишемическим инсультом забор крови для гемореологического исследования проводили при поступлении в приемный покой (от начала развития симптомов проходило от 2 до 12 ч). Исходя из основной цели работы, исследовались следующие показатели системы гемореологии: вязкость крови, вязкость плазмы, гематокрит, агрегация и деформируемость эритроцитов.

Вязкость крови ($\text{мПа} \cdot \text{с}$) измеряли методом ротационной вискозиметрии на гемовискозиметре АКР-2 [1]. Регистрация вязкости крови осуществлялась при скоростях сдвига 3, 5, 7, 10, 50, 100 и 300 с^{-1} , вязкости

плазмы – при 300 с^{-1} . Оценка гематокрита проводилась методом центрифугирования в стеклянных капиллярах на центрифуге РС-6 при скорости 2 000 об/мин в течение 20 мин, результаты рассчитывались в процентах. Спонтанную агрегацию эритроцитов исследовали методом силлектометрии на установке для регистрации агрегации эритроцитов [19]. Оценку деформируемости эритроцитов проводили методом лазерной дифрактометрии [20] при скоростях сдвига 90, 180, 360, 890 с^{-1} , и результаты записывались в виде индекса деформируемости эритроцитов (ИДЭ).

Статистическая обработка результатов проводилась с применением программы Microsoft Excel и пакета компьютерных прикладных программ Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Достоверность результатов исследований оценивали по t -критерию Стьюдента. Данные представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – выборочное среднее; σ – стандартное квадратичное отклонение; n – объем выборки. Межгрупповые различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

У больных с острым ишемическим инсультом наблюдались паталогические сдвиги гемореологических параметров. Вязкость крови в диапазоне скоростей сдвига $3\text{--}300 \text{ с}^{-1}$ (рис. 1) была достоверно выше на 7–24% по сравнению с группой контроля. Возрастание вязкости крови, вероятно, обусловлено сдвигом клеточных гемореологических факторов. Так, у пациентов с острым ИИ повышена агрегационная активность эритроцитов, о чем свидетельствует достоверно более низкий полупериод агрегации эритроцитов ($T_{1/2} = (4,0 \pm 0,4) \text{ с}$, $n = 34$) по сравнению с группой контроля ($T_{1/2} = (6,5 \pm 0,5) \text{ с}$, $n = 18$) и снижена деформируемость эритроцитов в области высоких скоростей сдвига, что отражается в достоверно более низком ИДЭ (на 11%) при 890 с^{-1} (табл. 1, рис. 2).



Рис. 1. Вязкость крови в острейший период ишемического инсульта: * – достоверные различия по сравнению со значениями в контрольной группе ($p < 0,05$)

Таблица 1

Гемореологические показатели в острейший период ишемического инсульта ($M \pm \sigma$)			
Группа	ВП	$T_{1/2}$	Ht
Контрольная группа	$1,6 \pm 0,1$	$6,5 \pm 0,5$	39 ± 5
Группа с ишемическим инсультом	$1,6 \pm 0,1$	$4,0 \pm 0,4^*$	41 ± 6

Примечание. ВП – вязкость плазмы, мПа·с; $T_{1/2}$ – полупериод агрегации эритроцитов, с; Ht – гематокрит, %.

* Достоверные различия по сравнению со значениями в контрольной группе ($p < 0,05$).

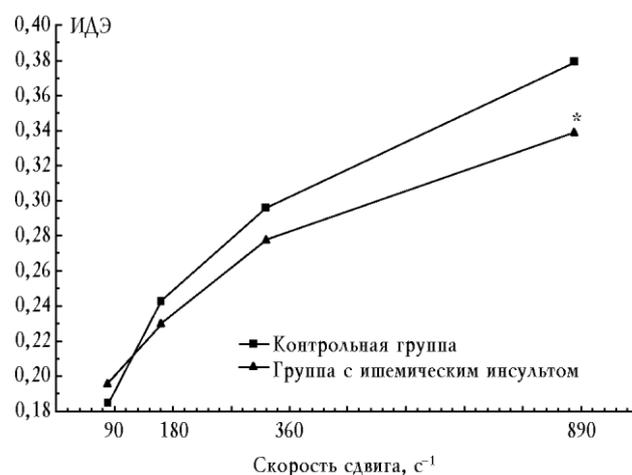


Рис. 2. Индекс деформируемости эритроцитов в острейший период ишемического инсульта: * – достоверные различия по сравнению со значениями в контрольной группе ($p < 0,05$)

Плазменные факторы, влияющие на вязкость крови (вязкость плазмы и концентрация фибриногена), достоверно не различались в контрольной группе и группе с ишемическим инсультом (табл. 1).

Клинические проявления ИИ отличались разнообразием неврологической симптоматики. Характерной чертой обследованной группы больных являлось превалирование очаговых симптомов над общемозговыми, в некоторых случаях последние вообще отсутствовали. У 82% больных в момент развития инсульта сознание было сохранено, больные правильно были ориентированы в месте и во времени, выполняли простые инструкции, односложно отвечали на вопросы (оценка по ШКГ 15 баллов). У 18% пациентов отмечалось оглушение (оценка по ШКГ 13–14 баллов).

Оценка неврологических нарушений у больных с ИИ проводилась с помощью шкалы инсульта NIHSS [21]. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от тяжести неврологического дефицита: неврологические нарушения легкой степени (группа 1, оценка по NIHSS 1–4 балла); неврологические нарушения уме-

ренной степени (группа 2, 5–14 баллов); тяжелые неврологические нарушения (группа 3, 15–24 балла). В группе 1 (24% случаев) неврологические симптомы были представлены минимальными нарушениями ((3 ± 1) балл), в группе 2 (70% случаев) неврологический дефицит по шкале NIHSS составил (8 ± 3) балла, в группе 3 (6% случаев) наблюдался грубый неврологический дефицит ((18 ± 1) балл). При анализе взаимосвязи между подтипом инсульта по критериям TOAST и тяжестью неврологического дефицита по шкале NIHSS показано, что группу 1 составляли пациенты с лакунарным инсультом. При сравнении реологических показателей крови в группах 1 и 2 в зависимости от уровня неврологического дефицита обнаружены статистически достоверные различия в ряде гемореологических показателей. В острейший период инсульта у пациентов с умеренным неврологическим дефицитом вязкость крови на скоростях 50 и 100 с^{-1} была достоверно выше на 9 и 7% соответственно по сравнению с группой с легкими неврологическими нарушениями (табл. 2). Вероятно, более высокие значения вязкости крови в группе 2 связаны с достоверно повышенным уровнем гематокрита ($(43 \pm 3)\%$) по сравнению с группой 1 ($(39 \pm 4)\%$). Однако индекс деформируемости эритроцитов у пациентов с умеренным неврологическим дефицитом на скоростях сдвига 360 и 890 с^{-1} был достоверно выше на 18,4 и 10,7% соответственно по сравнению с пациентами с легкими неврологическими нарушениями (табл. 3).

Таблица 2

Изменение вязкости крови при различных скоростях сдвига в зависимости от степени неврологического дефицита ($M \pm \sigma$)		
Скорость сдвига, с^{-1}	1-я группа (8 человек)	2-я группа (24 человека)
3	$11,5 \pm 3,5$	$13,5 \pm 2,8$
5	$9,5 \pm 2,5$	$11,2 \pm 2,4$
7	$8,7 \pm 2,1$	$10,0 \pm 2,4$
10	$7,9 \pm 1,7$	$8,8 \pm 1,3$
50	$5,5 \pm 0,8$	$6,0 \pm 0,6^*$
100	$5,0 \pm 0,6$	$5,4 \pm 0,5^*$
300	$4,7 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,4$

* Достоверные различия по сравнению со значениями при легком и умеренном неврологическом дефиците по шкале NIHSS ($p < 0,05$).

Таблица 3

Изменение индекса деформируемости эритроцитов при различных скоростях сдвига в зависимости от степени неврологического дефицита ($M \pm \sigma$)		
Скорость сдвига, с^{-1}	1-я группа (8 человек)	2-я группа (24 человека)
90	$0,183 \pm 0,056$	$0,198 \pm 0,040$
180	$0,213 \pm 0,051$	$0,233 \pm 0,045$
360	$0,235 \pm 0,052$	$0,288 \pm 0,046^*$
890	$0,309 \pm 0,070$	$0,346 \pm 0,040^*$

* Достоверные различия по сравнению между группами пациентов с легким и умеренным неврологическим дефицитом ($p < 0,05$).

Функциональные нарушения пациентов с инсультом были оценены с помощью индекса Бартела. Выделены две группы больных: первую группу составили 13 пациентов с сохраненным самообслуживанием (65–100 баллов), во вторую группу (21 человек) включены пациенты, зависимые от помощи окружающих (60 баллов и менее). При сравнении гемореологических показателей в двух обозначенных группах обнаружены достоверные изменения вязкости крови. Так, в диапазоне скоростей сдвига $50\text{--}300 \text{ с}^{-1}$ у пациентов с высоким функциональным дефицитом вязкость крови была достоверно выше на 7% (табл. 4).

Таблица 4

Изменение вязкости крови при различных скоростях сдвига в зависимости от функциональных нарушений ($M \pm \sigma$)		
Скорость сдвига, с^{-1}	1-я группа (13 человек) индекс Бартела 65–100 баллов	2-я группа (21 человек) индекс Бартела 60 баллов и менее
3	$13,0 \pm 3,5$	$13,1 \pm 2,7$
5	$10,4 \pm 2,2$	$11,1 \pm 2,7$
7	$9,1 \pm 1,7$	$10,2 \pm 2,8$
10	$8,1 \pm 1,3$	$8,9 \pm 1,4$
50	$5,6 \pm 0,7$	$6,1 \pm 0,6^*$
100	$5,1 \pm 0,5$	$5,5 \pm 0,5^*$
300	$4,7 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,4^*$

* Достоверные различия по сравнению между группами пациентов с сохраненным и нарушенным самообслуживанием ($p < 0,05$).

Обсуждение

Развитие синдрома повышенной вязкости крови способствует развитию тромбозов, вызывает замедление потока крови, приводит к расстройству микроциркуляции и уменьшению кислородтранспортной функции крови, повышению общего периферического сопротивления и артериального давления, депонированию крови в венозном русле, что в результате может усиливать ишемию органов [15, 22, 23]. Существует множество причин, обуславливающих изменение гемореологических параметров и приводящих к повышению вязкости крови. К ним относятся: рост гематокрита как следствие активации красного ростка кроветворения или выхода эритроцитов из депо; увеличение содержания грубодисперсных крупномолекулярных белков плазмы, в частности фибриногена, иммуноглобулинов; повышение спонтанной агрегации эритроцитов в результате роста содержания фибриногена или снижения дзета-потенциала эритроцитов; снижение деформируемости эритроцитов из-за повы-

шения внутриэритроцитарной вязкости или повышения жесткости клеточных мембран [3, 16, 24]. Из этого следует, что процесс повышения вязкости крови носит многосторонний характер и зависит от сочетания вышеуказанных факторов. В то же время значимость компонентов неодинакова – интегральным гемореологическим показателем является вязкость крови, а остальные параметры лишь раскрывают природу его изменений [15, 25].

В проведенном исследовании у пациентов в острой период ИИ имелись выраженные изменения реологических свойств крови по сравнению с контрольной группой. Так, вязкость крови у больных в диапазоне $3\text{--}300\text{ с}^{-1}$ была достоверно выше, наблюдалось усиление агрегации эритроцитов, снижение их деформируемости на высоких скоростях сдвига, при этом не выявлено различий в вязкости плазмы и уровне гематокрита. Полученные данные подтверждают наличие синдрома повышения вязкости крови при ишемических нарушениях мозгового кровообращения, связанного со сдвигом клеточных гемореологических факторов: снижением способности эритроцитов к деформируемости и усилением их агрегационной активности.

Кровь в норме обладает способностью сохранять состояние суспензии благодаря свойству эритроцитов пребывать во взвешенном состоянии, причем суспензионная стабильность крови прямо зависит от их агрегируемости – способности клеток к взаимодействию с образованием конгломератов [26, 27]. Результатом агрегации эритроцитов в зависимости от обратимости или необратимости процесса является образование структур по типу монетных столбиков или сладжа соответственно [28]. Агрегационная активность существенно зависит от свойств эритроцитарных мембран: способности к адсорбции макромолекул; гибкости мембраны, позволяющей образовывать тесные контакты на большей площади; плотности поверхностного отрицательного заряда, которая определяет степень электростатического отталкивания [29].

Эритроциты человека представляют собой двояковогнутые диски (дискоциты), диаметр которых колеблется в пределах 7–8 мкм. Под действием самых разнообразных факторов (сдвиговые напряжения в узких петлях капиллярной сети, изменения рН, влияние разнообразных химических агентов и др.) эритроциты способны изменять форму [5]. При изменениях формы, нарушениях вязкоупругих свойств мембраны эритроцитов и вязкости их внутриклеточного содержимого происходит снижение их деформируемости, повышение вязкости крови при высоких скоростях сдвига [30]. В микроциркуляторном русле, когда

диаметр сосудов приближен или меньше диаметра эритроцита, в условиях высоких скоростей сдвига вязкость крови определяется деформируемостью эритроцитов [15].

Таким образом, в реологическом профиле больных с нарушениями мозгового кровообращения обнаружена качественная однонаправленность выявленных сдвигов по сравнению с нормой: повышение агрегации эритроцитов, которая играет определяющую роль в величине вязкости крови на участках кровеносного русла с низкими скоростями сдвига, и снижение деформируемости эритроцитов в условиях высоких скоростей сдвига, которая увеличивает вязкость крови в микроциркуляторном русле.

У пациентов в острой период ИИ выявлена взаимосвязь между реологическими свойствами крови и степенью тяжести неврологических нарушений. При разделении пациентов по группам как в зависимости от уровня неврологического дефицита (шкала NIHSS), так и по степени функциональных нарушений (индекс Бартела) вязкость крови была достоверно выше у пациентов с более выраженной степенью неврологических и функциональных нарушений.

Увеличение вязкости крови у пациентов с высоким неврологическим дефицитом по шкале NIHSS (группа 2) связано с наблюдаемым возрастанием гематокрита, которое является адаптивной реакцией организма на гипоксию и, как можно предположить, в большей степени выражено в группе пациентов с обширным объемом очага церебральной ишемии [31, 32]. В группу 1 по шкале NIHSS входили пациенты только с лакунарным инфарктом, который ввиду малого очага ишемии не привел к мобилизации депонированных эритроцитов. Возрастание гематокрита за счет «молодых» эритроцитов с достаточным уровнем функциональных свойств может объяснить лучшие показатели ИДЭ в группе пациентов с выраженными неврологическими нарушениями. Тем не менее показатели деформируемости у пациентов группы 2 были ниже, чем в группе контроля.

Изменения реологического статуса являются одним из существенных механизмов формирования недостаточности кровоснабжения мозга, которые проявляются уже на ранних этапах развития заболевания. Определение различий в возникающих при ишемическом инсульте гемореологических изменениях, связанных со степенью тяжести заболевания, обеспечивает неоспоримые преимущества в понимании сущности протекающих процессов.

Таким образом, методы лабораторного анализа реологических свойств крови дают возможность оценить состояние микроциркуляции и получить доста-

точные представления о характере реологических нарушений и проводить патогенетически обоснованную фармакотерапию у больных с различной степенью тяжести ишемического инсульта.

Выводы

1. У больных в острейший период ишемического инсульта повышается вязкость крови за счет усиления агрегации эритроцитов и нарушения их деформируемости.

2. Возрастное увеличение вязкости крови в острейший период ишемического инсульта сопровождается ростом степени выраженности неврологических нарушений по шкале NIHSS и индексу Бартела.

Литература

- Lozano R., Naghavi M., Foreman K. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *The Lancet*. 2013. V. 380. Issue 9859. P. 2095–2128.
- Johnston S.C., Mendis S., Mathers C.D. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modeling // *Lancet Neurol*. 2009. P. 56–59.
- Плотников М.Б., Алиев О.И., Плотникова Т.М. Методические подходы к изучению веществ, влияющих на реологию крови // *Эксперим. и клинич. фармакология*. 2011. Т. 74, № 12. С. 36–39.
- Смертина Е.Г., Прокопенко С.В., Ионова В.Г., Танашиян М.М., Потылицина В.В. Состояние системы гемостаза и функции эндотелия при различных подтипах ишемического инсульта в остром и восстановительном периодах // *Бюл. сиб. медицины*. 2009. Т. 8, № 1 (2). С. 72–78.
- GBD 2010 Country Collaboration: GBD 2010 country results: a global public good // *The Lancet*. 2013. V. 381. Issue 9871. P. 965–970.
- Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // *Мед. науки*. 2012. № 8. С. 424–427.
- Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико-социальная проблема // *Рус. мед. журн*. 2005. Т. 13, № 12. С. 807–815.
- Суслина З.А. Сосудистая патология головного мозга: итоги и перспективы // *Анналы клинич. и эксперим. неврологии*. 2007. Т. 1, № 1. С. 10–16.
- Tikhomirova I.A., Oslyakova A.O., Mikhailova S.G. Microcirculation and blood rheology in patients with cerebrovascular disorders // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2011. V. 49, № 1–4. P. 295–305.
- Максимова М.Ю., Суслина З.А., Ионова В.Г. Гемореология и гемостаз в острейшем периоде лакунарного инсульта // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2007. Т. 107, № 12. С. 4–7.
- Танашиян М.М. Гемостаз, гемореология и антитромбогенная активность сосудистой стенки в ангионеврологии // *Анналы клинич. и эксперим. неврологии*. 2007. Т. 1, № 2. С. 29–33.
- Feinberg W.M., Erickson L.P., Bruck D., Kittelson J. Hemostatic markers in acute ischemic stroke association with stroke type, severity and outcome // *MS Stroke*. 1996. V. 27. P. 1296–1300.
- Kidwell Ch.S., Saver J.L., Carneado J. et al. Predictors of haemorrhagic transformation in patients receiving intra-arterial thrombolysis // *Stroke*. 2002. V. 33. P. 717–724.
- Barber M., Langhorne P., Rumley A. et al. D-dimer predicts early clinical progression in ischemic stroke // *Stroke*. 2006. V. 37. P. 113–115.
- Baskurt O.K. Handbook of hemorheology and hemodynamics. IOS Press, Niderland, 2007. P. 21–114.
- Kowal P., Marcinkowska-Gapińska A. Hemorheological changes dependent on the time from the onset of ischemic stroke // *J. Neurol. Sci*. 2007. V. 258, № 1–2. P. 132–136.
- Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // *Stroke*. 1993. V. 24. P. 35–41.
- Добровольский Н.А., Лопухин Ю.М., Парфенов А.С., Пешков А.В. Анализатор вязкости крови // *Реологические исследования в медицине*. 1997. С. 45–51.
- Плотников М.Б., Алиев О.И., Попель Ф.В. Модификация микроколориметра МКМФ-1 для регистрации агрегации эритроцитов // *Клинич. лаб. диагностика*. 1995. № 3. С. 57–58.
- Bessis M., Mohandas N. A diffractometric method for the measurement of cellular deformability // *Blood Cells*. 1975. V. 1. P. 307–313.
- Adams H.P. Jr, Davis P.H., Leira E.C. et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke // *Neurology*. 1999. V. 53. P. 126–131.
- Lenz C. Blood viscosity modulates tissue perfusion: sometimes and somewhere // *Transfus. Altern. Transfus. Med*. 2008. V. 9, № 4. P. 265–272.
- Stoltz J.F., Donner M. New trends in clinical hemorheology: an introduction to the concept of the hemorheological profile // *Schweiz. Med. Wochenschr*. 1991. V. 43, Suppl. 1. P. 41–49.
- Stone M.J., Bogen S.A. Evidence-based focused review of management of hyperviscosity syndrome // *Blood*. 2012. V. 119 (10). P. 2205–2208.
- Sigle J.P., Buser A. Hyperviscosity syndrome // *Blood*. 2011. V. 117, № 5. P. 1446–1448.
- Meiselman H.J. RBC aggregation: laboratory data and models // *Indian J. Exp. Biol*. 2007. № 1. P. 9–17.
- Rampling M.W. et al. Influence of cell-specific factors on red blood cell aggregation // *Biorheology*. 2004. V. 41, № 2. P. 91–112.
- Kwaan H.C., Bongu A. The hyperviscosity syndromes // *Semin. Thromb. Hemost.* 1999. V. 25, Suppl. 2. P. 199–208.
- Popel A.S., Johnson P.C. Microcirculation and Hemorheology // *Annu. Rev. Fluid Mech*. 2005. V. 37. P. 43–69.
- Gertz M.A., Kyle R.A. Hyperviscosity syndrome // *J. Intensive Care. Med*. 1995. V. 10, № 3. P. 128–141.
- Cherian P., Hankey G., Eikelboom J. et al. Endothelial and platelet activation in acute ischemic stroke and its etiological subtypes // *Stroke*. 2003. V. 34. P. 2132–2137.
- Diamond P.T., Gale S.D., Evans B.A. Relationship of initial hematocrit level to discharge destination and resource utilization after ischemic stroke: a pilot study // *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2003. V. 84. P. 964.
- Суслина З.А., Ерофеева А.В., Танашиян М.М., Ионова В.Г. Ишемические инсульты: состояние гемостаза и факторы церебральной эмболии // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт*. 2006. Вып. 16. С. 3–9.

Поступила в редакцию 26.08.1013 г.

Ажермачева Мария Николаевна (✉) – аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии СибГМУ (г. Томск).

Плотников Денис Маркович – канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии СибГМУ (г. Томск).

Алиев Олег Ибрагимович – д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник лаборатории фармакологии кровообращения НИИ фармакологии СО РАМН (г. Томск).

Алифирова Валентина Михайловна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии СибГМУ (г. Томск).

Плотников Марк Борисович – д-р биол. наук, профессор, руководитель лаборатории фармакологии кровообращения НИИ фармакологии (г. Томск).

Буркова Ксения Игоревна – врач-невролог отделения анестезиологии-реанимации Регионального сосудистого центра для лечения ОНМК ОГАУЗ «ТОКБ» (г. Томск)

✉ Ажермачева Мария Николаевна, тел. 8-923-420-2550; e-mail: maryan@sibmail.com

THE RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD IN THE MOST ACUTE STAGE OF ISCHEMIC STROKE AND THEIR RELATION TO THE SEVERITY OF NEUROLOGICAL IMPAIRMENT

Azhermacheva M.N.¹, Plotnikov D.M.², Aliev O.I.², Alifirova V.M.^{1, 2}, Plotnikov M.B.², Burkova K.I.³

¹ Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

² Institute of Pharmacology, SB of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation

³ Regional Vascular Center, Tomsk, Russian Federation

ABSTRACT

The study evaluated the rheological parameters of blood: blood viscosity, plasma viscosity, hematocrit, red blood cell aggregation and deformability. The severity of the patients was assessed by clinical scales: Glasgow coma scale, the scale NIHSS, Barthel index. The study found that in the acute phase of ischemic stroke increased blood viscosity by increasing red blood cell aggregation and reduced erythrocyte deformability. The increase in the viscosity of the blood in acute ischemic stroke is accompanied by increased severity of neurological disorders.

KEY WORDS: stroke, hemorheology, blood viscosity, erythrocyte deformability, acute period, severity of stroke.

Bulletin of Siberian Medicine, 2013, vol. 12, no. 5, pp. 5–12

References

- Lozano R., Naghavi M., Foreman K. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 2013, vol. 380, issue 9859, pp. 2095–2128.
- Johnston S.C., Mendis S., Mathers C.D. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modeling. *Lancet Neurol.*, 2009, pp. 56–59.
- Plotnikov M.B., Aliev O.I., Plotnikova T.M. Methodological approaches to the study of substances that affect the rheology. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya farmakologiya*, 2011, vol. 74, no. 12, pp. 36–39 (in Russian).
- Smertina E.G., Prokopenko S.V., Ionova V.G., Tanashyan M.M., Potylitsina V.V. *Bulletin of Siberian Medicine*, 2009, no. 1 (2), pp. 72–78 (in Russian).
- GBD 2010 Country Collaboration: GBD 2010 country results: a global public good. *The Lancet*, 2013, vol. 381, issue 9871, pp. 965–970.
- Starodubtseva O.S., Begicheva S.V. *Medical Sciences*, 2012, no. 8, pp. 424–427 (in Russian).
- Yakhno N.N., Vilenskiy B.S. *Russian Medical Journal*, 2005, vol. 13, no. 12, pp. 807–815 (in Russian).
- Suslina Z.A. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*, 2007, vol. 1, no. 1, pp. 10–16 (in Russian).
- Tikhomirova I.A., Oslyakova A.O., Mikhailova S.G. Micro-

- circulation and blood rheology in patients with cerebrovascular disorders. *Clin. Hemorheol. Microcirc.*, 2011, vol. 49, no. 1–4, pp. 295–305.
10. Maksimova M.Yu., Suslina Z.A., Ionova V.G. *Journal of Neuropathology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*, 2007, vol. 107, no. 12, pp. 4–7 (in Russian).
 11. Tanashyan M.M. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*, 2007, vol. 1, no. 2, pp. 29–33 (in Russian).
 12. Feinberg W.M., Erickson L.P., Bruck D., Kittelson J. Hemostatic markers in acute ischemic stroke association with stroke type, severity and outcome. *MS Stroke*, 1996, vol. 27, pp. 1296–1300.
 13. Kidwell Ch.S., Saver J.L., Carneado J. et al. Predictors of haemorrhagic transformation in patients receiving intra-arterial thrombolysis. *Stroke*, 2002, vol. 33, pp. 717–724.
 14. Barber M., Langhorne P., Rumley A. et al. D-dimer predicts early clinical progression in ischemic stroke. *Stroke*, 2006, vol. 37, pp. 113–115.
 15. Baskurt O.K. *Handbook of hemorheology and hemodynamics*. IOS Press, Nederland, 2007. Pp. 21–114.
 16. Kowal P., Marcinkowska-Gapińska A. Hemorheological changes dependent on the time from the onset of ischemic stroke. *J. Neurol. Sci.*, 2007, vol. 258, no. 1–2, pp. 132–136.
 17. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 1993, vol. 24, pp. 35–41.
 18. Dobrovolskiy N.A., Lopukhin Yu.M., Parfenov A.S., Peshkov A.V. *Analyzer blood viscosity. Reologicheskie issledovaniya v meditsine*, 1997. Pp. 45–51 (in Russian).
 19. Plotnikov M.B., Aliev O.I., Popel' F.V. *Klinich. labor. diagnostika*, 1995, no. 3, pp. 57–58 (in Russian).
 20. Bessis M., Mohandas N. A diffractometric method for the measurement of cellular deformability. *Blood Cells*, 1975, vol. 1, pp. 307–313.
 21. Adams H.P. Jr, Davis P.H., Leira E.C. et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke. *Neurology*, 1999, vol. 53, pp. 126–131.
 22. Lenz C. Blood viscosity modulates tissue perfusion: sometimes and somewhere. *Transfus. Altern. Transfus. Med.*, 2008, vol. 9, no. 4, pp. 265–272.
 23. Stoltz J.F., Donner M. New trends in clinical hemorheology: an introduction to the concept of the hemorheological profile. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1991, vol. 43, suppl. 1, pp. 41–49.
 24. Stone M.J., Bogen S.A. Evidence-based focused review of management of hyperviscosity syndrome. *Blood*, 2012, vol. 119 (10), pp. 2205–2208.
 25. Sigle J.P., Buser A. Hyperviscosity syndrome. *Blood*, 2011, vol. 117, no. 5, pp. 1446–1448.
 26. Meiselman H.J. RBC aggregation: laboratory data and models. *Indian J. Exp. Biol.*, 2007, no. 1, pp. 9–17.
 27. Rampling M.W. et al. Influence of cell-specific factors on red blood cell aggregation. *Biorheology*, 2004, vol. 41, no. 2, pp. 91–112.
 28. Kwaan H.C., Bongu A. The hyperviscosity syndromes. *Semin. Thromb. Hemost.*, 1999, vol. 25, suppl. 2, pp. 199–208.
 29. Popel A.S., Johnson P.C. Microcirculation and Hemorheology. *Annu. Rev. Fluid Mech.*, 2005, vol. 37, pp. 43–69.
 30. Gertz M.A., Kyle R.A. Hyperviscosity syndrome. *J. Intensive Care Med.*, 1995, vol. 10, no. 3, pp. 128–141.
 31. Cherian P., Hankey G., Eikelboom J. et al. Endothelial and platelet activation in acute ischemic stroke and its etiological subtypes. *Stroke*, 2003, vol. 34, pp. 2132–2137.
 32. Diamond P.T., Gale S.D., Evans B.A. Relationship of initial hematocrit level to discharge destination and resource utilization after ischemic stroke: a pilot study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2003, vol. 84, pp. 964.
 33. Suslina Z.A., Erofeeva A.V., Tanashyan M.M., Ionova V.G. *Journal of Neuropathology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. Insul't*, 2006, vol. 16, pp. 3–9 (in Russian).

Azhermacheva Mariya N. (✉), Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Plotnikov Denis M., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Aliev Oleg I., Institute of Pharmacology, SB of Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

Alifirova Valentina M., Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

Plotnikov Mark B., Institute of Pharmacology Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

Burkova Kseniya I., Regional Vascular Center, Tomsk, Russian Federation.

✉ **Azhermacheva Mariya N.**, Ph. +7-923-420-2550; e-mail: maryan@sibmail.com